

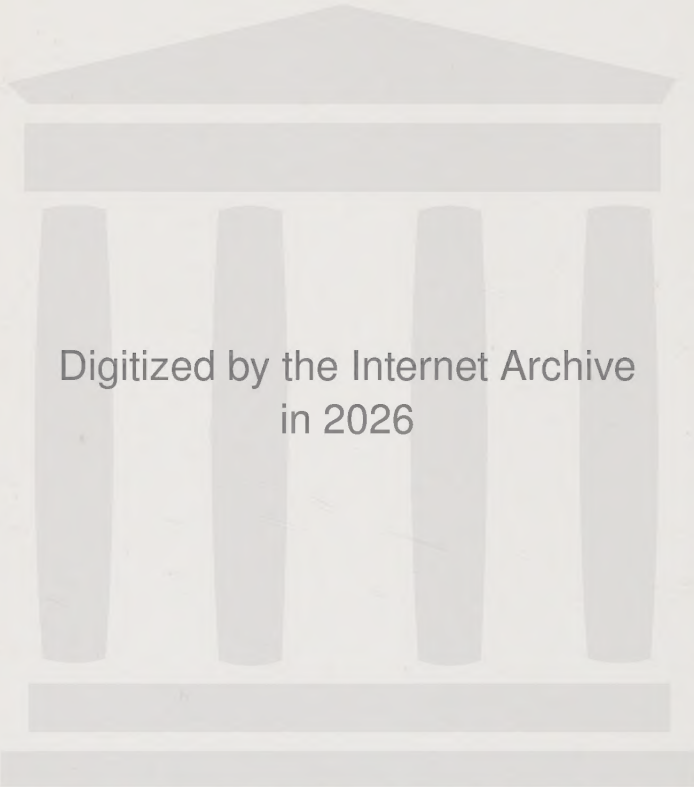
**Meningeale Carcinomatose
und gefäßbedingte Rindenerweichung**

Renate Höfler

=

1964





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555224_0123

**Meningeale Carcinomatose
und gefäßbedingte Rindenerweichung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Renate Höfler
aus Konstanz

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. J. E. MEYER
Korreferent:	Prof. Dr. K. KOLLE
Dekan:	Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 26. 5. 1964

EINLEITUNG

Die Metastasierung einer Geschwulst, insbesondere die Art des Weges, den die Zellen nach ihrer Loslösung vom Primärtumor im Organismus zurücklegen, sowie die Frage der bevorzugten Absiedelung in einem Organ bot seit jeher viele Probleme. Da die Verschleppung der Zellen in den Blut- und Lymphgefäßen als die am häufigsten vorkommende Art der Metastasierung gilt, wird die Vascularisation als ein entscheidender Faktor betrachtet. Auch die biologischen Eigenschaften, sowie die feingewebliche Struktur eines Organes und die sich daraus ergebende Auseinandersetzung zwischen Tumorzelle und Gewebe spielen für die Metastasenbildung eine Rolle. Eine günstige Implantationssituation vermag einer einzelnen Tumorzelle Gelegenheit zur Ausbreitung zu geben, anderenfalls geht sie zugrunde. Neben den Gewebeeigenschaften und den hämodynamischen Faktoren ist die Art der Tumorzelle ebenfalls von Bedeutung. Ihre Fähigkeit zur raschen Vermehrung begünstigt den frühen Einbruch in die Gefäße und damit eine Absiedelung. Metastasen vermögen schon Symptome hervorzurufen, ehe sich der Primärtumor klinisch bemerkbar gemacht hat.

Auch in folgendem Fall einer meningealen Blastomatose werden wir feststellen können, daß die, in den weichen Häuten sich abgesiedelten Tumorzellen cerebrale Erscheinungen hervorriefen, Allgemeinsymptome und Lokalzeichen eines raumverdrängenden Prozesses, während der Primärtumor, ein scirröses Magencarcinom, bis zum Ende keine charakteristischen Beschwerden hervorgerufen hat.

In einigen Fällen von malignen Tumoren innerer Organe wie bei Sarkomen, sarkomatös entarteten Meningeomen, Melanomen und bei bevorzugt zur Hirnmetastasierung neigenden Carcinomen kommt es nicht zur Bildung umschriebener Hirnmetastasen, sondern zu einer diffusen Infiltration der Meningen, wobei die Blastomzellen sich entweder im Subdural-, oder Subarachnoidalraum ausbreiten. Auch die Gliome neigen zu derartiger Metastasierung. Im Schrifttum sind etwa 40 Fälle beschrieben worden. Wahrscheinlich kommt die meningeale Blastomatose nicht so selten vor; sie wird jedoch auf Grund ihres geringen makroskopischen Befundes und wegen ihrer geringen, charakteristischen, klinischen Beschwerden leicht übersehen. In den meisten der publizierten Fälle handelt es sich um eine zufällige Entdeckung bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystemes, wie es auch bei der eigenen Beobachtung der Fall war.

Klinischer Befund: Der 54-jährige Patient Karl G. wurde am 3. März 1961 in stark reduziertem Zustand von einem Kreiskrankenhaus in die hiesige Klinik verlegt. Nach Angaben der Ehefrau hatte er an einer leichten Grippe zwei Monate zuvor, ständig über Leibschmerzen geklagt. Mit starken Kopfschmerzen und zunehmender Verwirrtheit wurde er in das Kreiskrankenhaus eingeliefert, wo sich der Zustand innerhalb einer Woche nicht wesentlich besserte. Bei der Aufnahme in die Nervenklinik München ließ sich folgender Befund erheben: Es bestand eine leichte Abwehrspannung im Unterbauch. Das Gehör war beiderseits herabgesetzt. Rechts bestand eine Facialisparese, wobei der Mundast am stärksten betroffen war. Das Gaumensegel wich bei der Phonation nach links ab. Die Armei-genreflexe waren gut auslösbar. An den Beinen ließen sich PSR, und ASR, rechts nur schwach und links überhaupt nicht auslösen. Der Muskeltonus war ebenfalls herabgesetzt. Der Gang war breitbeinig und unsicher, bei den Kniehackenversuchen kam es beiderseits zu einem erheblichen Abweichen. Die Tiefensensibilität war deutlich gestört. Ein Meningismus bestand nur angedeutet. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand eine ausgeprägte sensorische Aphasie. Zeitweilig war der Patient desorientiert.

Technische Untersuchungen: Die Laborbefunde (BKS, Blutbild, Urin- und Luesreaktion) erwiesen sich, abgesehen von einer leichten Linksverschiebung im weißen Blutbild, als unauffällig. Das EEG zeigte diffuse Schädigungen. Die Röntgenaufnahmen des Thorax und des Schädels ergaben keinen krankhaften Befund. Dagegen waren bei der Carotisangiographie links auffällig dünne, starr geschlängelte und nur spärlich ausgezeichnete Arterien mit erheblich verlängerter Blutungszeit nachzuweisen. Es bestanden jedoch keine Verlagerungserscheinungen und keine sicheren Gefäßverschlüsse.

Die schon im Kreiskrankenhaus vorgenommene Lumbalpunktion ergab keine Steigerung des Liquordruckes und zeigte bei der Untersuchung des Liquors folgende Werte:

Zellen: 27/3; Nonne-R: neg.; Pandy-R: pos.; Ges.

Eiweiß: 1,2 nach Kafka; Globul.: 0,2; Alb.: 1,0;

Eiweiß - Quotient 0,20; Glucose: 49,5; Keime nicht nachweisbar, Kultur steril.

Im Verlauf der Carotisangiographie kam es zu einem cerebralen Krampfanfall mit Atemstillstand, arrhythmischen Puls und erheblichen Blutdruckabfall. Der Patient erholte sich jedoch wieder und zeigte nach einigen Stunden normale Kreislaufverhältnisse.

In der Folgezeit stellt sich zunehmende Unruhe und Desorientiertheit ein.

In den letzten Tagen vor dem Tode fiel eine Protrusio bulbi rechts auf, die rechte Lidspalte konnte nicht mehr geschlossen werden. Auch bestand Anisocorie. Am 7. Tage nach der Aufnahme plötzlicher Exitus im Schlaf.

Die klinische Diagnose lautete: "Cerebraler Gefäßprozeß".

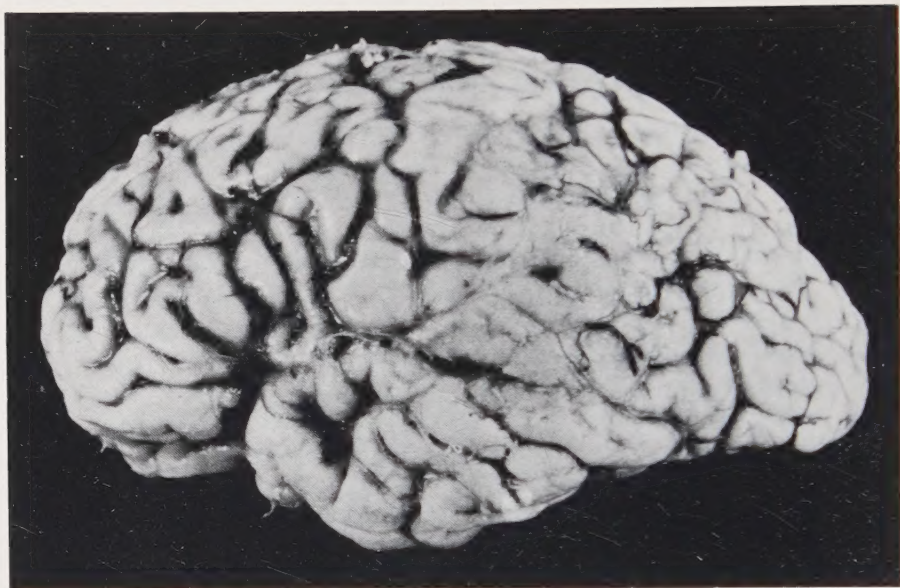
ALLGEMEINER SEKTIONSBEFUND: ⁺

Die Sektion des Pathologischen Institutes der Universität München (Obduzent Dr. Kress) ergab ein scirrhöses Magencarcinom. Der gut handflächen-große Tumor reichte längs der kleinen Kurvatur vom Pylorus bis zur Cardia. In diesem Abschnitt des Magens bestand eine Stenose. Im Bereich des Duodenum befand sich ein gut doppeltfaustgroßes Tumorconglomerat mit Ummauerung des Pankreas und der Aorta, sowie walnußgroße Lymphknotenmetastasen gleicher Größe im Mesenterium, eine kirschgroße Metastase im Bereich der supraclaviculären Lymphknoten links, sowie eine erbsengroße Metastase in der rechten Nebenniere. Außerdem bestanden: Eine Endocarditis poliposa ulcerosa der Mitralis, eine mittelgradige Hypertrophie der Muskulatur des linken und rechten Herzens, eine Dilatation des rechten Herzens, eine mäßige, nicht stenosierende Coronarsklerose, sowie ausgedehnte Pericardverwachsungen. Eine pfenniggroße ältere Infarktnarbe der Milz, mehrere kleine Infarktnarben und Nephrose beider Nieren, ein hochgradiges Lungenödem, Hypostase und Randemphysem in beiden Lungenseiten, Stauung und Induration der Leber, sowie ein Hirnödem kamen noch hinzu.

HIRNSEKTIONSBEFUND:

Das 1360 g schwere formolfixierte Gehirn zeigte an der linken Hemisphäre eine Erweichung im mittleren und hinteren Mediaversorgungsgebiet. Die weichen Häute waren hier etwas getrübt und das Gewebe geschwollen. Die subarachnoidalen Gefäße über der Erweichung erwiesen sich zum größten Teil als blut-leer.

Herrn Prof. Dr. med. W. Büngeler, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität München danke ich für die Überlassung des Sektionsprotokolles.

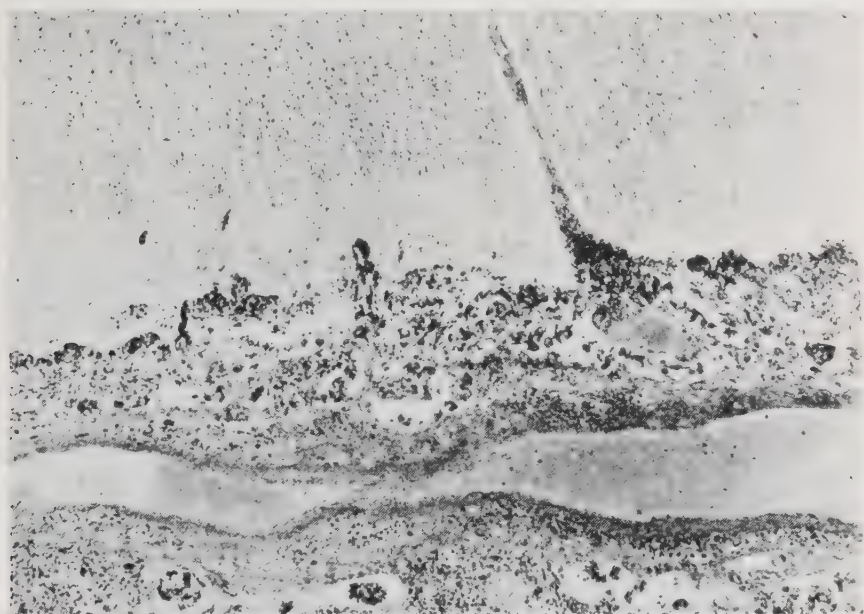


Erweichungsherde im Bereich des mittleren und hinteren Versorgungsgebietes der Arteriac cerebri media, linke Hemisphäre. (van Gieson-Färbung).

Bei der Präparierung der Teilungsstelle der Carotis interna und beider Hauptäste der Media erkannte man keine arteriosklerotischen Einlagerungen, aber in einem der beiden Mediaäste frischere Thromben.

Bei der Zerlegung in Horizontalschnitte fanden sich normale Ventrikelverhältnisse. Die Erweichung, es handelte sich um bräunlich verfärbte, bandförmige Rindenerweichungen mit subcorticalen Lückenfeldern - begann in der Höhe des Schläfenlappenpoles, wobei die obere und zum Teil noch die mittlere Schläfenlappenwindung in den rostralen Abschnitt, sowie die unteren Abschnitte der Inselrinde in die Einweichungen einbezogen waren. Das Claustrum erwies sich ebenfalls als geschädigt. Auch im rechten Bindearm, dicht unterhalb des caudalen Ende des Thalamus, fanden sich hirsekorngroße, nicht mehr ganz frische Einweichungsherde. Kleinhirn, Hirnstamm und Rückenmark erwiesen sich makroskopisch als unauffällig.

Makroskopische Diagnose: Frische Mediaerweichung der linken Hemisphäre bei Morbus Embolicus oder Thrombangitis obliterans.



Diffuse meningeale Carcinomatose. (van Gieson-Färbung).

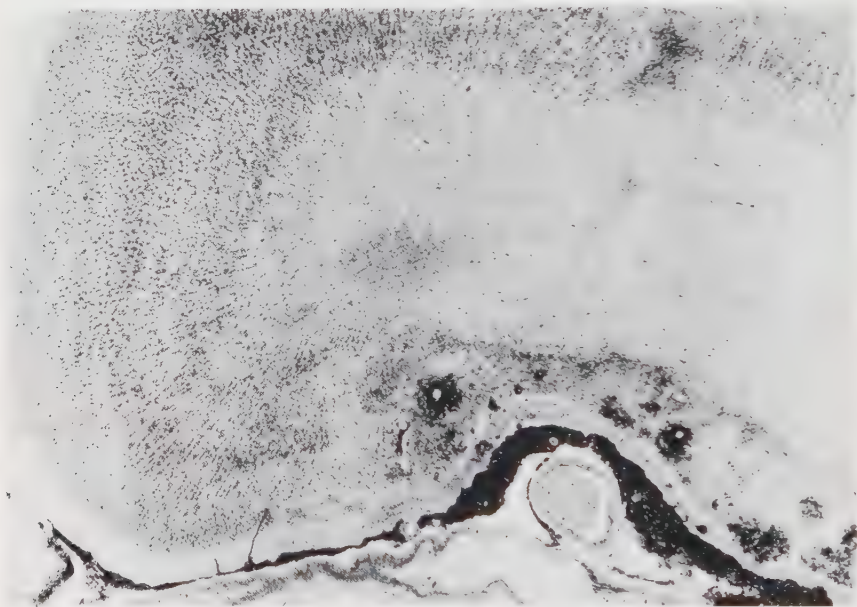
HISTOLOGISCHER BEFUND

Zur Methodik:

Zur histologischen Untersuchung wurde Gewebe aus verschiedenen Teilen des Gehirnes zusammen mit den weichen Häuten entnommen. Es wurde Material des Schläfenlappens, des Occipital- und Parietooccipitalbereiches aus der rechten Hemisphäre entnommen. Frontal- und Horizontalschnitte durch die Olive, das Kleinhirn, die Brücke, sowie das Cervical- und Lumbalmark ergänzten das Bild.

Die Präparate wurden in Celloidin oder Paraffin eingebettet und nach Nissl, H.E., van Gieson, und van Gieson-Elastica gefärbt. Die Gefäße der gesunden, wie auch der kranken Seite wurden gebündelt, in Paraffin eingebettet und nach van Gieson gefärbt.

Als überraschender Befund ergab sich eine diffuse meningeale Carcinomatose. Die weichen Häute von Hirn und Rückenmark enthalten fast überall Ansammlungen von Carcinomzellen. Ein Übergreifen auf die Hirnsubstanz ist, abgesehen von den Erweichungsherden, nicht zu beobachten. Während die Tumorzellen in der Leptomeninx der rechten Hemisphäre ziemlich gleichmäßig verteilt in den Maschen hängen - etwas vereinzelter auf der Konvexität der Windungen, etwas gehäufter zwischen den Gyri, - finden sie sich in den bandförmigen Rindenerweichungen des mittleren und hinteren Mediaversorgungsgebietes der linken Hemisphäre dichter gepackt. Die weichen Häute über den Erweichungsgebieten sind getrübt.



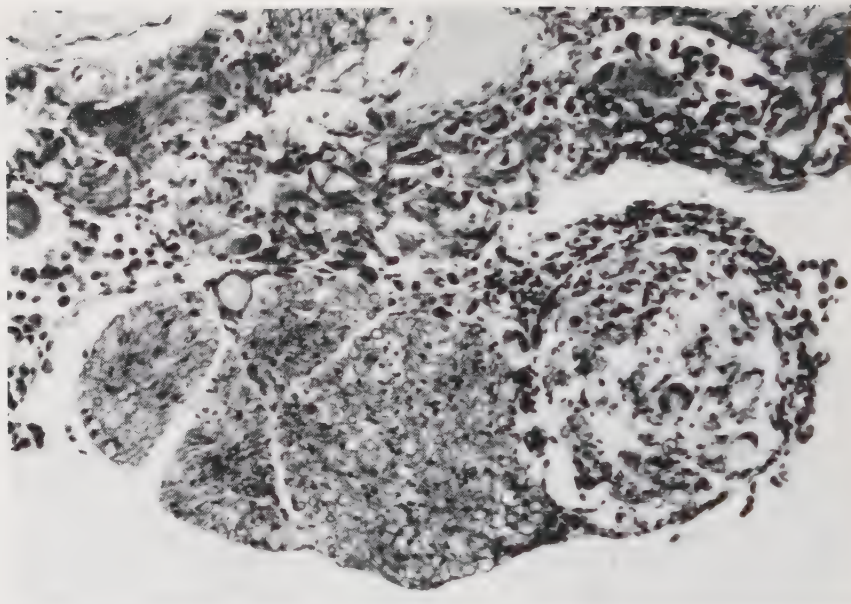
Tumorzellen in einem Erweichungsherd des mittleren Mediaversorgungsgebietes. (van Gieson-Färbung).

In den Erweichungsgebieten liegen die Tumorzellen teils palisadenförmig, teils in Gruppen zusammengeballt. Sie erreichen ungefähr das 8 bis 10-fache der Größe eines Erythrozyten, zeigen entschieden epithelialen Charakter und lassen keinerlei Zwischensubstanz erkennen. In dem zum Teil vacuolisierten Plasma liegt der große, stark basophil tingierbare Kern entweder zentral, oder am Rande der Zellen sichelartig verformt, so daß manche Zellkörper an einen Siegelring erinnern. Zellen mit mehreren Kernen, beziehungsweise Kernfragmenten

sind häufig. In den Erweichungsherden liegen die Zellen teils so dicht zusammen, daß ein Ineinanderfließen der Protoplasmaleiber zu erkennen ist. In diesen Gebieten sind auch amitotische und ganz vereinzelt mitotische Teilungen, ebenso wie pyknotische Zellformen erkennbar.

Auch die Virchow-Robin'schen Räume sind mit Tumorzellen dicht angefüllt. Die Membrana limitans gliae wird jedoch nirgends durchbrochen. Schnitte durch das Kleinhirn, die Brücke, sowie die Medulla zeigen auch hier eine diffuse Infiltration überall da, wo sich weiche Hirnhäute befinden, also über der Konvexität des Kleinhirnes und insbesondere an der Basis des Hirnstammes. Ein Schnitt durch die Brücke in Höhe des Aquäduktes zeigt an der Basis die diffuse Durchwucherung eines Hirnnerven, wobei die Zellen offenbar die endoneuralen Septen als Weg benutzen.

Schnitte in Höhe des IV. Ventrikels ergeben eine besonders dichte Tumorzelleninfiltration des Plexus des IV. Ventrikels, wo an manchen Stellen kaum noch Stroma, sondern nur noch Tumorzellen vorhanden zu sein scheinen. In den Ventrikeln lassen sich keine Tumorzellen feststellen. Auch am Rückenmark sind Marksubstanz und der Zentralkanal auf Schnitten durch das Cevical- und Lumbalmark frei von Tumorzellen. Die weichen Häute zeigen wiederum eine diffuse Infiltration, welche ihre größte Dichte in der Fissura mediana anterior und danach der fissura mediana posterior erreicht. Die Adventitia der einstrahlenden Arterien enthält ebenfalls zahlreiche Tumorzellen. Die Hinterwurzeln befinden sich besonders im Bereich des Lumbalmarkes fast vollständig von Ca-Zellen durchsetzt, wobei wie bei den basalen Hirnnervenwurzeln die peri- und endoneuralen Lympheiden der Nerven als Infiltrationsweg benutzt wurden. Die Neuriten scheinen von den Tumorzellgruppen förmlich komprimiert.

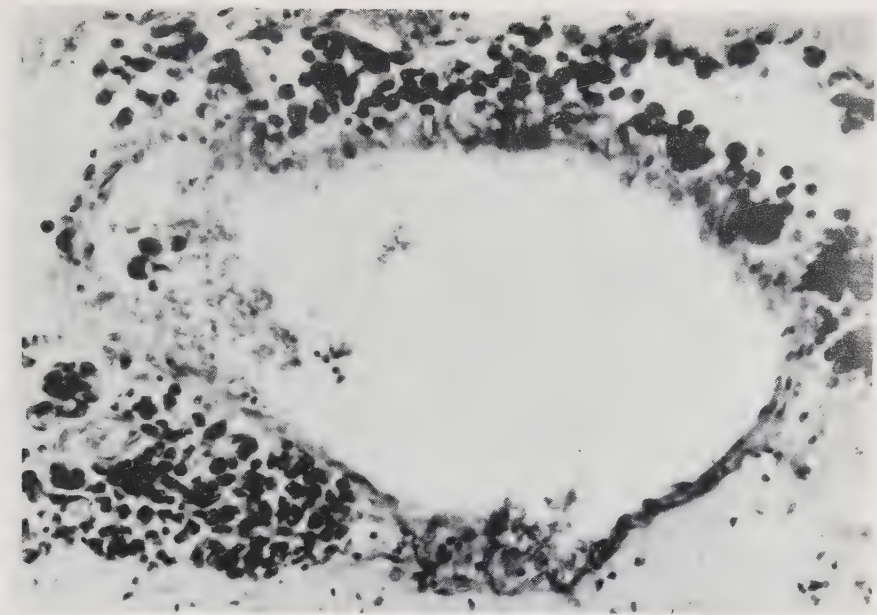


Durchsetzung einer Hinterwurzel von Tumorzellen im Bereich des Lumbalmarkes. (van Gieson-Färbung).

Carcinomzellen finden sich aber auch - wie es Präparate der linken Hemisphäre im Parietooccipitalbereich, der Inselrinde und der Hirnbasis beweisen, - intravasculär. Mitunter sind sie in frische Thromben eingelagert, hin und wieder trifft man sie gruppiert als Zellfragmente, oder noch gut erhalten, etwas zusammengeballt in älteren Thromben. Sie sind sowohl in Venen, wie in Arterien nachweisbar. Einzelne, kleinere, präkapillare Gefäße in den Erweichungsherden der linken Hemisphäre sind nicht nur vollständig mit Geschwulstzellen angefüllt, sondern auch in ihrer Wand diffus von Zellen durchsetzt.

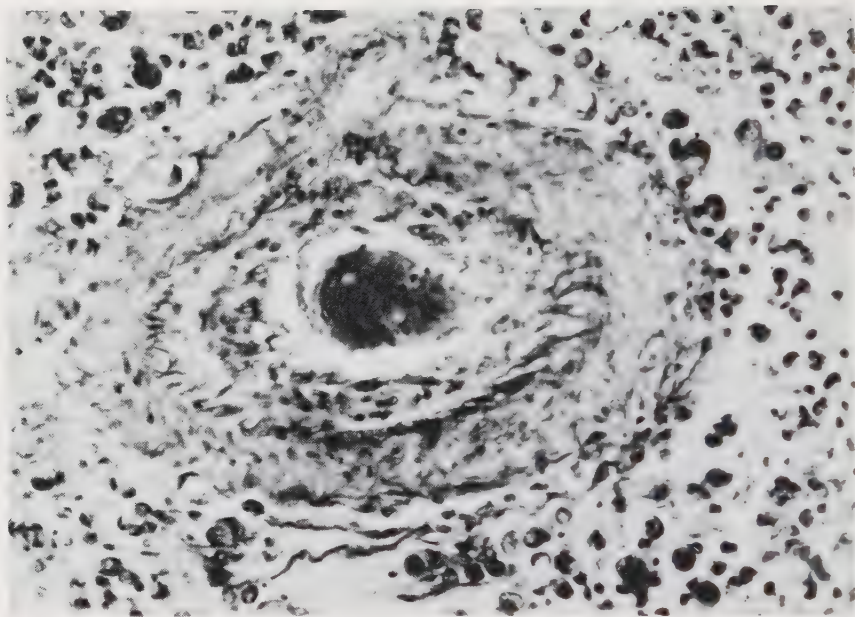
Die Ursache der schon mehrfach erwähnten Erweichungsherde ist in der Thrombosierung subarachnoidaler Gefäße des mittleren und hinteren Mediaversorgungsgebietes zu suchen. Ihre Pathogenese wird später zu erörtern sein.

Einige Gefäße in und in der Nähe der Erweichungsherde enthalten frischere oder auch ältere Thromben, wobei sich die frischeren durchaus in der Mehrzahl befinden. An den übrigen arteriellen Gefäßen aber zeigt sich, abgesehen von der dichten Tumorzelleninfiltration in der Adventitia, eine intakte Gefäßwand.



Tumorzellen in einem subarachnoidalen Gefäß. (van Gieson-Färbung)

Nur im Parieto-Occipitale findet man einige völlig obliterierte Lichtungen, also alte Thromben, außerhalb der Erweichungen. Die Gefäßlichtung ist mit vascularisiertem Bindegewebe angefüllt - ein Befund, wie man ihn bei der Thrombangitis obliterans beobachtet. Die Gefäße der rechten Hemisphäre erweisen sich durchwegs als normal, abgesehen von der Infiltration ihrer Adventitia durch Tumorzellen.



Frischer Thrombus in einem teilweise obliterierten und re-kanalisierten Gefäß. (van Gieson- Färbung)

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Der erste in der Literatur beschriebene Fall einer Meningitis carcinomatosa stammt von Ollivier aus dem Jahre 1837; in der französischen Literatur führt die Meningitis carcinomatosa daher den Namen "Ollivier'sche Krankheit". Virchow hat 1939, und Eberth 1870 über diese Krankheitsbild berichtet.

Während bis zu dem Zeitpunkt der ersten Beschreibung dieser Erkrankung die Auffassung herrschte, bei malignen Geschwülsten innerer Organe mit cerebralen Herderscheinungen ohne nachweisbare Hirnmetastasen handele es sich ausschließlich um zirkulatorische Störungen oder toxische Einflüsse der im Blut kreisenden Tumorzellen, brachte nun der histologische Nachweis der diffusen Meningealmetastasierung eine bessere Erklärung für die mannigfaltigen, klinischen Symptome dieser Erkrankung. Die klinischen Erscheinungen der meningealen Blastomatose sind einerseits von einem Tumor cerebri kaum zu unterschei-

den, andererseits können sie aber zu starken meningitischen Reizerscheinungen führen, die dem Bild einer tuberculösen Meningitis nicht unähnlich scheinen.

Knierim glaubt für die Meningealcarcinomatose ein charakteristisches Krankheitsbild aufstellen zu dürfen, welches in Kopfschmerzen, Apathie, Schwindel, Erbrechen und Störungen psychischer Art besteht. Dieses Bild ist aber nur in einzelnen Fällen deutlich. Eine charakteristische Symptomatologie, die zu Lebzeiten eine exakte Diagnose erlauben würde, kann es auf Grund des ausge dehnten Befalls kaum geben. Daher wurden auch fast sämtliche in der Literatur beschriebenen Fälle erst nach dem Tode diagnostiziert.

Die klinischen Diagnosen lauten auf tuberculöse Meningitis, unklare, toxische, cerebrale Erkrankung, luische Basalmeningitis, oder entzündliche Gefäß-erkrankung (Panarteritis nodosa). Eine Diagnose in vivo ist durch den - allerdings immer noch schwierigen - Nachweis von Tumorzellen im Liquor oder auch eine Biopsie des subduralen Gewebes möglich. Auf Grund der Seltenheit des Krankheitsbildes werden diese Untersuchungen fast immer unterlassen.

In unserem Falle war für folgende klinische Symptome eine pathologisch-anatomische Erklärung möglich: Die rechtsseitige Facialisparesie kann auf einer Tumordinfiltration des Nerven an der Hirnbasis beruhen. Dasselbe gilt für die beidseitige Herabsetzung des Gehöres. Da der Patient Rechtshänder war, lassen sich die aphasischen Symptome zwanglos auf die Erweichung der linken Temporalregion zurückführen. Die Ataxie findet ihre Erklärung in der starken tumoreösen Infiltration der Hinterwurzeln des Rückenmarkes. Auch die Hyporeflexie weist auf eine Läsion der Hinterstränge hin.

Über die Art der Ausbreitung der Tumorzellen herrschen in der Literatur die verschiedensten Auffassungen. Der größten Zahl der beschriebenen Fälle liegt eine genaue histologische Untersuchung zugrunde. Die jeweiligen Autoren ziehen dabei verschiedene Metastasierungswege in Betracht, je nach Lokalisation und Beschaffenheit des Primärtumors.

Eberth beschrieb seinen Fall als primäres Endotheliom der Arachnoidea, obgleich der Sektionsbefund ein Lungencarcinom ergeben hatte. Erst später hat man erkannt, daß es sich um einen der ersten beschriebenen Fälle von diffuser Meningealcarcinomatose handelte.

Heide, Curschmann und Knierim suchten an Hand zahlreicher histologischer Präparate nachzuweisen, daß Tumorzellen eines Magencarcinoms entlang der endoneuralen Lymphscheiden der Nerven bis zu den Piaräumen des Sacralmarkes gelangt waren, von wo aus die Zellen nach allen Seiten mit dem Liquor weiterverschleppt wurden.

Bailey erwähnt ebenfalls die Möglichkeit einer Ausbreitung entlang den Hirnnervenstämmen an der Hirnbasis, wobei er in dem Nasopharynx eine der häufigsten Einbruchstellen vermutet.

Pette und Lohe halten eine Ausdehnung auf dem Blut- und Lymphwege gleichzeitig für wahrscheinlich: "Die Tumorzellen breiten sich von den Gefäßen der Rinde aus und greifen von hier aus auf das Gewebe der weichen Häute über".

Siefert unterscheidet drei Stadien der Ausbreitung.

- 1) Metastasen werden an der Grenze von Rinde und Mark durch hamatogene Metastasierung abgesiedelt;
- 2) Die Tumorzellen erreichen die Oberfläche der Hirnrinde;
- 3) Es findet ein "retrogrades" Eindringen der Zellen in die Hirn- und Rückenmarksubstanz statt.

Bertha sieht die Voraussetzung für eine meningeale Ausbreitung in einer besonderen Anfälligkeit der Hüllen des Zentralnervensystemes.

In unserem Falle erfolgte eine embolische Verschleppung von Tumorzellen auf hämatogenem Wege in die weichen Häute. Den Beweis hierfür liefern die Krebszellen in den arteriellen und venösen Gefäßen der Arachnoidea.

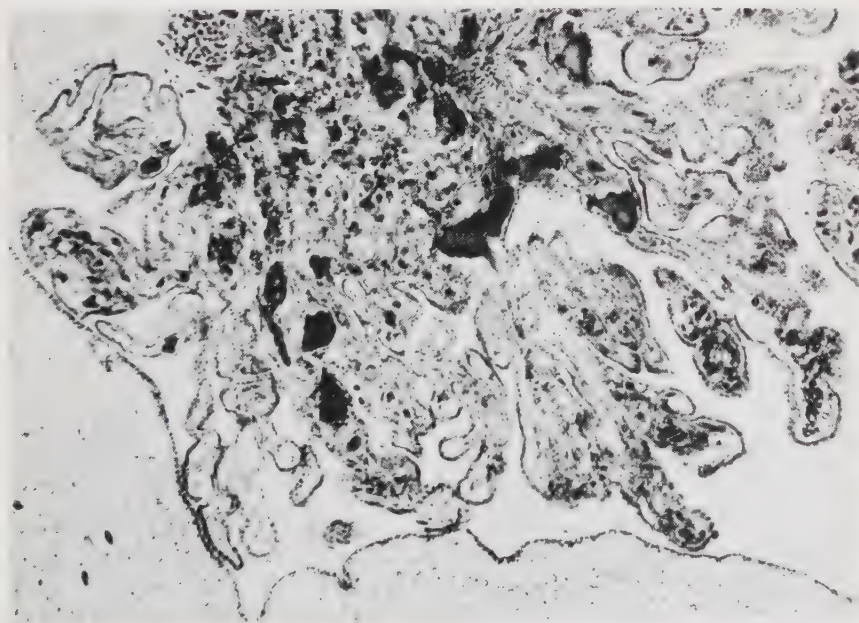
Dabei können wiederum verschiedene Wege in Betracht gezogen werden. Bei dem Primärtumor handelte es sich um ein scirrhöses Magencarcinom. Statistisch erfolgt der Einbruch in die venöse Blutbahn häufiger als in die arterielle, einmal wohl wegen des größeren Reichtums der arteriellen Gefäße an elastischen Fasern, zum anderen auf Grund der verschiedenen Anordnung der vasa vasorum, welche in der Venenwand bis zu der Intima reichten, während sie bei den Arterien schon in der Media endigen. (Walther).

Nehmen wir für unseren Fall den primären Einbruch in eine Vene längs der kleinen Kurvatur des Magens an, dann können wiederum verschiedene Wege in Betracht gezogen werden. Der nächstliegende Weg, den die Zellen einzuschlagen hätten, wäre der über die Pfortader, die Leber, die vena cava caudalis, das rechte Herz und von der Lunge in den großen Kreislauf. Bei der Obduktion fanden sich makroskopisch weder Leber- noch Lungenmetastasen, wohl aber eine starke Infiltration der paraaortalen Lymphdrüsen. Das könnte dafür sprechen, daß der primäre Einbruch in ein Lymphgefäß an der kleinen Kurvatur des Magens erfolgte, von wo aus der Weg über den Ductus thoracicus in die Vena cava superior, von dort aus wiederum in die Lunge und den großen Kreislauf erfolgte. Dies ist in unserem Falle wohl das Wahrscheinlichste. Da histologische Präparate vom Lungengewebe nicht vorliegen, kann man noch annehmen, daß ganz kleine Lun-

genmetastasen übersehen wurden. Die äußerst seltene Metastasierung in einem Lymphknoten auf dem arteriellen Wege über die vasa afferentia wäre schließlich auch noch in Betracht zu ziehen. Eine Kapillarembolie, wie sie Walther bei Fehlen von Lungenmetastasen und dem Nachweis von Zellen im Bereich des großen Kreislaufes erwähnt, ist bei der Größe der Tumorzellen unwahrscheinlich. Auch die Frage der paradoxen Embolie steht nicht zur Diskussion, da kein offenes Foramen ovale bestand. Auf welchem Wege der Einbruch in den arteriellen Kreislauf erfolgte, läßt sich letzten Endes nicht beweisen. Wie die Tumorzellen die Gefäßwandschichten von innen nach außen durchwandert haben, ließ sich ebenfalls nicht genau feststellen. Auffallend ist die besonders dichte Infiltration des Plexus chorioideus des IV. Ventrikels, wobei an vielen Stellen nicht zu entscheiden ist, ob sich die Zellen noch im Stroma befinden.

Die Möglichkeit eines Durchbruches im Bereich des Plexus chorioideus ist durchaus in Betracht zu ziehen, zumal auch die kleinen Gefäße der linken Hemisphäre in ihrer Wand diffus von Carcinomzellen durchsetzt sind.

Mit dem Liquor erfolgte die Verschleppung der Tumorzellen durch das Foramen Magendii und die Aperturæ rhombencephali



Dichte Infiltration des Plexus chorioideus des IV. Ventrikels.
(van Gieson-Färbung).

laterales in die Maschen des Subarachnoidalraumes, wo mit einem plurizentrischen Wachstum gerechnet werden kann. Die Zellen siedelten sich besonders in den Erweichungsherden an. Die Absiedelung im Erweichungsgebiet hängt wohl damit zusammen, daß die Wände der nekrotisierenden Gefäße leichter permeabel sind. Daß die Krebszellen durch toxische Einwirkung auf das Parenchym die Entstehung der Erweichungsherde begünstigten, ist nicht wahrscheinlich, da an anderen Stellen, zum Beispiel in den tieferen Schichten der Occipitalregion, Erweichungen bzw. Erbleichungen festzustellen waren, ohne daß sich Tumorzellen abgesiedelt haben.

Die Ursache der Erweichungsherde besteht in ausgedehnten Thrombosierungen der Subarachnoidalgefäße des mittleren und hinteren Mediaversorgungsgebietes. Hier finden sich frische Thromben, und solche in verschiedenen Stadien der Organisation vor. Vor allem in der Parietooccipitalregion und dem Gebiet der Inselrinde zeigen die Gefäße die für die Winiwarter'-Bürger'sche Erkrankung typischen Veränderungen. Das Vorkommen frischer und älterer Thromben nebeneinander spricht in erster Linie für eine Thrombangitis obliterans. Ein Überblick über das ganze Hirngefäßsystem zeigt jedoch, daß nur die Gefäße der linken Hemisphäre in einem relativ umschriebenen Gebiet verändert sind. Diese Tatsache spricht gegen eine Thrombangitis obliterans und für eine embolische Genese.

Da sich besonders in den frischen, weniger häufig in den älteren Thromben Gruppen von Geschwulstzellen befinden, andererseits bei der Obduktion eine Endocarditis polyposa ulcerosa festgestellt wurde, ist die Ursache der Erweichungen entweder in einem cardiogenen Morbus embolicus, oder in einem Zusammenwirken mit Geschwulstembolie zu suchen.



Erweichungsherd ohne Tumorzellen im Parietooccipitalbereich.
(van Gieson-Färbung).

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde bei einem 55-jährigen Patienten eine diffuse meningeale Carcinomatose beschrieben, welche von einem scirrösen Magencarcinom ihren Ausgang nahm. Der Krankheitsverlauf betrug 2 Monate. Die klinische Diagnose lautete auf cerebralen Gefäßprozeß. Die Tumorzellen wurden durch hämatogene Metastasierung in die weichen Häute verschleppt. Es bestand eine ausgedehnte Thrombosierung der subarachnoidalen Arterien im mittleren und hinteren Versorgungsgebiet der linken Arteria cerebri media, welche zu den Erweichungsherden führte. Neben dem diffusen Befall der weichen Häute des gesamten Zentralnervensystems mit Carcinomzellen, ist die besonders dichte tumoröse Besiedelung der Erweichungsherde bemerkenswert. In der Diskussion wurden pathogenetische Probleme der meningealen Metastasierung und Fragen der klinischen Symptomatik erörtert.

LITERATURVERZEICHNIS

- BAILEY, P.: "Die Hirngeschwülste", 2. Auflage, Stuttgart, Enke, 1951
- BÜRGSTEIN, A.: "Über Metastasierung des Carcinoms in die Meningen". Deutsche Z. Nervenheilk. 42, 85, 1911
- BÜCHNER, F.: "Spezielle Pathologie und path. Anatomie", 3. Auflage, Urban u. Schwarzenberg, 1959
- CONOR, C.L.: "Diffuse tumors of the leptomeninges". Two cases, in which the process was only revealed by the mikroskope. Arch.Path. 3, 374, 1927
- EIKE, W.I.: "Endangitis obliterans der Hirngefäße". Hb. der spez. Path. Anatomie u. Hist. des Nervensystems. 1. Teil, Stuttgart, Springer, 1957, 1536-1559.
- ERBSLÖH, F.: "Über die Anfallbereitschaft bei diffusen meningo-cerebralen Tumoren". Nervenarzt 22, 413-416, 1951
- ERBSLÖH, F.: "Deutung und Fehldeutung von Durchblutungsstörungen des Gehirnes". Ärztl. Forschung 10, 182-188, 1956
- ERBSLÖH, F. u. WOLFERT, E.: "Zur Pathogenese der chronischen diffusen Meningopathien". Deutsch. Z. Nervenheilk. 187, 51-73, 1951
- FISHER - WILLIAMS, M.: "Carcinomatosis of the meninges". A report of three cases. Brain 78, 42-58, 1955
- KOBSCHE u. LISSAUER: "Zur Kenntnis der Meningitis tumorosa". Ihre path. Anatomie u. Klinik. Nervenarzt 5, 67, 1955
- KONO, N.: "Über Implantationsmetastasen im Subarchnoidalraum". Zugleich ein Beitrag zur Frage der Liquorströmung. Frankf. Z. Path. 30, 92, 1924

- MADOW, L. a. ALPERS, B.: "Cerebral vascular complications of metastatic carcinoma". J. of Neuropath. 11, 137, 1952
- MEIER, A.: "Über Carcinose der weichen Häute". Zbl. Path. 55, 212-216, 1932
- MEIER, J.E.: "Thrombangitis obliterans oder M. embolicus?" Ber. Kongreß Neurol., Tübingen 1947
- MEIER, J.E.: "Studien zur cerebralen Thrombangitis obliterans". Arch. für Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 647-68, 1948
- MEIER, J.E.: "Zur path. Anatomie der Hirndurchblutungsstörungen". Regensburger Jb., ärztl. Fortbildung 5, 11-16, 1956
- PACHANTONI, P.: "Über diffuse Carcinomatose der weichen Hirnhäute". Arch. f. Psych. 49, 396, 1912
- PETTE, H.: "Diffuse Carcinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute." Dtsch. Z. Nervenheilkunde 74, 226, 1922
- PIENTA, I.R.: "Sarcoma of the brain". A study of 2 cases in children and experimental produktion of similar in chick brain". J. of Neuropath. and experimental neurolog volume 12, 3, 1963
- SCHWARZ u. BERTELS: "Über Meningitis carcinomatosa". Dtsch. Z. Nervenheilk. 42, 85, 1911
- WALTHER, H.E.: "Krebsmetastasen". 1. Auflage, Basel, Schwabe 1948
- WÜLLENWEBER, G.: "Ein Fall von diffuser Meningealcarcinomatose mit Tumorzellen im Liquor". Münch. med. Wschr. 70, 1200, 1949
- WOYTEK, E.: "Über Hirnmetastasen maligner Tumoren". Zbl. Neurochir. 6, 589-590, 1958
- ZÜLICH, K.J.: "Die Hirngeschwülste". Biologie u. Pathol. Hb. Neurochir. 6, 589-590, 1958

Herrn Professor Dr. K. KOLLE danke ich für die Bereitstellung des anatomischen Labors der Nervenlinik.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. J. E. MEYER für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstützung.

Ganz besonders möchte ich auch Fr1. Arndt für ihre Hilfe bei der Anfertigung der Präparate und der Abbildungen danken.

LEBENS LAUF

Am 20.12.1936 wurde ich als erste Tochter des Finanzbeamten Paul Höfler und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Scheerer, in Konstanz/Bodensee geboren.

Von 1944 bis 1949 besuchte ich die Volksschule und anschließend das Ellenrieder-Gymnasium in Konstanz, wo ich im März 1958 das Abitur ablegte.

Im Mai 1958 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Marburg und bestand dort im November 1960 das Physikum. Das sechste, siebte und achte Studiensemester verbrachte ich an der Universität Freiburg. Im Sommersemester 1962 immatrikulierte ich mich an der Universität München, wo ich im Frühjahr 1964 das Staatsexamen beendete.

